

ГУРЕВИЧ

Александра Павловна

Артериальная жесткость и показатели центральной гемодинамики у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы аорты и их динамика после эндоваскулярного лечения

3.1.20. Кардиология

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Санкт-Петербург – 2026

Работа выполнена в Федеральном государственном бюджетном учреждении «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научный руководитель:

Конради Александра Олеговна — доктор медицинских наук, профессор, академик РАН

Официальные оппоненты:

Котовская Юлия Викторовна — доктор медицинских наук, профессор, Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации, обособленное структурное подразделение — Российский геронтологический научно-клинический центр, администрация, заместитель директора по научной работе

Хирманов Владимир Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, Федеральное государственное бюджетное учреждение «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины имени А.М. Никифорова» Министерства Российской Федерации по делам гражданской обороны, чрезвычайным ситуациям и ликвидации последствий стихийных бедствий, отдел сердечно-сосудистой патологии, заведующий

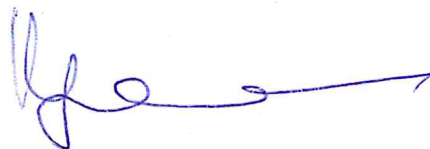
Ведущая организация: Федеральное государственное бюджетное учреждение высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Защита состоится 21 сентября 2026 г. в 15:30 на заседании диссертационного совета 21.1.028.02 (Д 208.054.04) на базе Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2):

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Федерального государственного бюджетного учреждения «Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2; адрес сайта: <http://www.almazovcentre.ru>).

Автореферат разослан « ____ » _____ 2026 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета
21.1.028.02 (Д 208.054.04)
доктор медицинских наук, профессор



Недошивин Александр Олегович

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

Повышенное артериальное давление (АД) является наиболее распространенным фактором сердечно-сосудистого риска в популяции и ведущим фактором развития аневризмы аорты (АА) (Бойцов С.А. и соавт., 2014; Zhou B. et al., 2021). Распространенность артериальной гипертензии (АГ) у больных с аневризмой грудной аорты достигает 80%, а у пациентов с аневризмой брюшной аорты (АБА) составляет 60% (McClure R.S. et al., 2018; Louforoulos G. et al., 2025). При развитии аневризмы различные дегенеративные процессы в стенке аорты приводят к изменению ее эластичности, а затем и к утрате механической прочности сосуда, что является одной из причин разрыва аорты (Elefteriades J. et al., 2005). Известно, что повышение артериальной жесткости в результате структурных изменений сосудистой стенки аорты связано с сердечно-сосудистой заболеваемостью и смертностью (Vlachopoulos C. et al., 2010). Сейчас накапливаются данные о том, что исходно высокая скорость распространения пульсовой волны (СПВ) в аорте и повышенное центральное систолическое АД (САД) ассоциированы с увеличением скорости расширения аневризмы, тогда как связь между периферическим САД и прогрессированием АА отсутствует при наблюдении больных с аневризмой восходящей аорты (АВА) в течение трех лет (Roorpai J. et al., 2022). Предполагается, что центральное АД, по сравнению с периферическим АД, более точно характеризует не только гемодинамические воздействия на органы-мишени при АГ, но и в большей степени отражает нагрузку на стенку аорты.

Одним из характерных изменений локальной артериальной жесткости при АВА является повышение напряжения стенки аневризмы по мере увеличения ее диаметра (Elefteriades J. et al., 2005; Скрипник А.Ю. и соавт., 2019). Роль аневризмы в повышении глобальной артериальной жесткости, по данным проведенных исследований, противоречива: в одних работах продемонстрировано отсутствие различий СПВ у пациентов с АВА по сравнению с людьми без АА, при этом у пациентов с АБА показано как повышение, так и снижение СПВ по сравнению с людьми без данной патологии (Salvi L. et al., 2022; Lindenberger M. et al., 2024; Baily M. et al., 2014).

Данные исследований содержат сведения о частоте АГ как коморбидного состояния, но не дают представления о соответствии центрального и периферического АД в зависимости от локализации АА: в ряде работ нет подтверждений более высокого уровня центрального САД у больных с АВА и АБА большого размера по сравнению с людьми без АА, тогда как 15% больных с АВА малого размера имеют высокое центральное САД при нормальном уровне периферического САД (Durmus I. et al., 2014; Salvi L. et al., 2022; Roorpai J. et al., 2022). Анализ пациентов с АБА малого размера, получающих антигипертензивную терапию, не выявил различий периферического САД между больными с АБА и людьми с нормальной аортой, тогда как уровень центрального САД у больных с АБА был выше (Åström Malm I. et al., 2021). Вместе с тем, индекс аугментации (ИАх), характеризующий отраженную волну, был повышен у пациентов с АБА, но не с АВА, по сравнению с аналогичным показателем у людей без АА (Åström Malm I. et al., 2021; Salvi L. et al., 2022; Baumgartner P. et al., 2023).

В многочисленных проспективных исследованиях было продемонстрировано, что эндоваскулярное лечение АА снижает риск интра- и послеоперационных осложнений по сравнению с открытыми хирургическими вмешательствами, что особенно важно у

пациентов с выраженной коморбидностью (Бондаренко П.Б. и соавт., 2021). На фоне стремительного развития малоинвазивных транскатетерных технологий в лечении АА общая смертность в течение пятилетнего наблюдения после эндопротезирования АБА достигает 28% (Loufopoulos G. et al., 2025). На прогноз у этих пациентов может оказывать влияние повышение АД после имплантации стент-графта. Так, согласно данным исследований, недостижение целевого уровня периферического САД ассоциировано с развитием послеоперационных осложнений, в том числе эндоликов II типа, реинтервенций в связи с увеличением размера аневризмы, сердечно-сосудистых событий и смертности как в ближайшем послеоперационном периоде, так и в течение двух лет после транскатетерного вмешательства на аорте (Lu N. et al., 2019; Lo Sapio P. et al., 2019). По результатам исследований последних полутора декад установлена роль имплантируемого стент-графта в повышении СПВ в довольно ранние сроки после процедуры эндоваскулярной изоляции АА (1-6 месяцев) (Kadoglou N. et al., 2024). Несмотря на очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с АА, к настоящему времени не было подтверждено прогностическое значение СПВ для исходов хирургического лечения. Кроме того, в двух проведенных исследованиях при увеличении СПВ регистрировалось как снижение, так и отсутствие изменений центрального САД и ИАх после эндопротезирования АБА (Lee C. et al., 2013; Holewijn S. et al., 2021). В связи с вышеизложенным изучение расчетной СПВ и показателей центрального АД в динамике после эндоваскулярного лечения АА представляется весьма актуальным и определяет цель и задачи настоящего исследования.

Цель исследования

Оценить показатели артериальной жесткости, центрального артериального давления и отраженной волны у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы аорты и проследить их динамику после эндоваскулярного лечения.

Задачи исследования

1. Оценить скорость распространения пульсовой волны, показатели центрального артериального давления и отраженной волны у пациентов перед открытой хирургической коррекцией аневризмы восходящей аорты и эндоваскулярным лечением аневризмы нисходящей грудной и брюшной аорты.
2. Проанализировать потенциальные ассоциации артериальной жесткости и показателей центрального артериального давления со структурными характеристиками миокарда у пациентов с артериальной гипертензией и аневризмой аорты различной локализации.
3. Изучить реакции периферического и центрального артериального давления при ортостазе в зависимости от параметров артериальной жесткости у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы аорты.
4. Проследить динамику скорости распространения пульсовой волны, показателей центрального артериального давления и отраженной волны в раннем послеоперационном периоде и в течение первого года наблюдения после эндоваскулярного лечения аневризмы нисходящей грудной и брюшной аорты.

Научная новизна исследования

Установлено, что наиболее выраженная амплификация систолического артериального давления наблюдается у пациентов с артериальной гипертензией при локализации аневризмы в нисходящем грудном отделе аорты по сравнению с больными с аневризмой брюшной аорты.

Выявлено, что наличие аневризмы аорты большого размера вносит вклад в расчетную каротидно-феморальную скорость распространения пульсовой волны, в связи с чем у таких пациентов она не превышает возрастные референсные значения показателя.

Определено, что больший диаметр аневризмы восходящей аорты ассоциируется с увеличением размера левого предсердия.

Показано, что у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы аорты снижаются как давление аугментации, так и индекс аугментации через 3 минуты активной ортостатической пробы.

Показано, что эндоваскулярное лечение аневризмы аорты сопровождается увеличением каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны, независимо от отдела изоляции аорты стент-графтом, а также повышением центрального систолического артериального давления и центрального пульсового давления при длительном динамическом наблюдении после операции.

Теоретическая и практическая значимость исследования

Разработан протокол комплексной неинвазивной оценки скорости распространения пульсовой волны и показателей центрального артериального давления с помощью аппланационной тонометрии у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы аорты, включающий их определение перед хирургическим лечением аневризмы аорты и при длительном амбулаторном наблюдении после эндопротезирования аорты для определения тактики ведения больных в пред- и послеоперационном периодах, а также оценки эффективности транскатетерной изоляции патологии нисходящей грудной и брюшной аорты.

Показано, что каротидно-феморальная скорость распространения пульсовой волны обратно ассоциирована с диаметром аневризмы аорты, что не позволяет рекомендовать данный метод для определения артериальной жесткости у пациентов перед хирургическим лечением аневризмы аорты, в связи с этим следует рассматривать дополнительные методы оценки локальной сосудистой жесткости у подобных пациентов.

Продemonстрировано, что скорость распространения пульсовой волны, центральное систолическое артериальное давление и центральное пульсовое давление увеличиваются у пациентов с артериальной гипертензией к 12-му месяцу наблюдения после эндоваскулярного лечения аневризмы нисходящей грудной и брюшной аорты.

Методология и методы исследования

В исследовании приняли участие пациенты, соответствующие критериям включения, определенным дизайном исследования, одобренного локальным этическим комитетом ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России. Методологически

исследование основано на сочетании комплексной неинвазивной оценки скорости распространения пульсовой волны и показателей центральной гемодинамики, анализа данных о размере аневризмы аорты и длине стент-графта, а также проспективного периода наблюдения пациентов в течение одного года после эндоваскулярного лечения аневризмы аорты. Набор использованных методов исследования соответствует современному методическому уровню обследования пациентов кардиологического профиля. Примененные методы статистической обработки данных отвечают поставленной цели и задачам.

Положения диссертации, выносимые на защиту

1. При наличии аневризмы аорты у больных артериальной гипертензией не наблюдается выраженного повышения скорости распространения пульсовой волны по сравнению с референсными значениями. Однако расчетная каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны у пациентов с аневризмой аорты может не отражать в полной мере локальную и глобальную жесткость крупных сосудов в связи с тем, что наличие аневризмы аорты приводит к снижению данного показателя.

2. При локализации аневризмы в нисходящем грудном отделе аорты амплификация систолического артериального давления выражена больше, чем при локализации аневризмы в брюшном отделе аорты.

3. Скорость распространения пульсовой волны, центральное систолическое артериальное давление и центральное пульсовое давление увеличиваются к 12-му месяцу наблюдения после эндоваскулярного лечения аневризмы аорты. При имплантации более протяженного стент-графта происходит более выраженное увеличение времени появления отраженной волны в аорте.

Степень достоверности и апробация результатов исследования

Достоверность научных результатов определяется достаточным количеством включенных в исследование пациентов, применением современных методов инструментальной диагностики и лечения больных с артериальной гипертензией и аневризмой аорты, а также проспективным периодом наблюдения в течение 12 месяцев после эндоваскулярного лечения аневризмы аорты. Основные результаты диссертационного исследования представлены в виде постерных и устных докладов в рамках всероссийских и международных конгрессов и конференций: на Российском национальном конгрессе кардиологов (г. Москва, 2018; г. Екатеринбург, 2019; г. Казань, 2020; г. Санкт-Петербург, 2021; г. Казань, 2022; г. Москва, 2023), на Европейском конгрессе кардиологов (г. Амстердам, Нидерланды, 2020), на 30-м Европейском научном конгрессе по артериальной гипертензии и сердечно-сосудистой профилактике (г. Глазго, Великобритания, 2021), на 31-м Европейском научном конгрессе по артериальной гипертензии и сердечно-сосудистой профилактике (г. Афины, Греция, 2022), на 33-м Европейском научном конгрессе по артериальной гипертензии и сердечно-сосудистой профилактике (г. Берлин, Германия, 2024), на XXIX Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов (г. Москва, Россия, 2023), на VII Петербургском медицинском инновационном форуме (г. Санкт-Петербург, Россия, 2024).

Внедрение результатов исследования

Результаты диссертационного исследования внедрены в лечебно-диагностический процесс отделений кардиологии и сердечно-сосудистой хирургии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России.

Публикации

По материалам представленного диссертационного исследования опубликовано 17 печатных работ, из них 5 статей в изданиях, включенных в перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, рекомендованных Высшей аттестационной комиссией для опубликования основных результатов диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук. За время выполнения научно-исследовательской работы зарегистрирована база данных пациентов с аневризмой нисходящего грудного или брюшного отделов аорты и артериальной гипертензией, прошедших процедуру эндоваскулярной изоляции аневризмы аорты (свидетельство о регистрации № 2023621202).

Личный вклад автора

Автором определены цель, задачи исследования, положения, выносимые на защиту, сформулированы выводы и практические рекомендации. Диссертант выполнял аналитический обзор отечественной и зарубежной литературы по изучаемой теме. Автор осуществлял включение больных в исследование, осмотр пациентов, проводил аппланационную тонометрию и суточное мониторирование артериального давления. Автор участвовал в динамическом наблюдении и обследовании больных, перенесших эндоваскулярное лечение аневризмы аорты, осуществлял амбулаторный прием пациентов через 12 месяцев после операции, в частности, автором изучены результаты амбулаторного наблюдения пациентов в течение первого года после процедуры эндоваскулярной изоляции аневризмы аорты и проведена необходимая коррекция медикаментозной терапии. Автором сформирована база данных, проведена статистическая обработка, выполнены анализ и интерпретация результатов исследования. Автором лично представлены результаты исследования по проделанной работе на российских и международных конгрессах и конференциях. Автору принадлежит ведущая роль в подготовке и публикации научных статей по теме диссертационного исследования, которые выполнены под руководством научных консультантов и опубликованы в журналах, входящих в перечень Высшей аттестационной комиссии при Министерстве науки и высшего образования Российской Федерации.

Структура и объем диссертации

Диссертация изложена на 140 страницах машинописного текста, содержит 11 таблиц и 10 рисунков. Текст диссертации имеет следующие разделы: введение, обзор данных литературы, материалы и методы исследования, результаты исследования и их обсуждение, выводы, практические рекомендации, список литературы, включающий 178 источников (23 отечественных и 155 зарубежных).

ОСНОВНОЕ СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 168 пациентов с сочетанием АГ и АА, планово госпитализированных для хирургического лечения АА в ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России в период с 2017 по 2024 год. Критериями включения в исследование служили АА и показания к плановой госпитализации для хирургического лечения АА, подтвержденные данными компьютерной томографической ангиографии аорты, эссенциальная АГ и прием антигипертензивной терапии, возраст старше 18 лет. Пациенты с открытой или эндоваскулярной реконструкцией аорты в анамнезе, с синдромными случаями АВА, в том числе синдромом Марфана, исключались из исследования. Также критериями исключения из исследования являлись наличие нарушений ритма и проводимости сердца, не позволяющих провести оценку СПВ, наличие острых сердечно-сосудистых заболеваний, перенесенных в последние полгода, и таких тяжелых сопутствующих заболеваний, как хроническая болезнь почек $\geq$ С4 стадии и болезни крови. Определение показаний к хирургическому лечению АА проводилось согласно актуальным клиническим рекомендациям Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов по лечению больных с аневризмой грудной и торакоабдоминальной аорты. Все пациенты при включении в исследование и после оперативного вмешательства получали оптимальную стандартизованную антигипертензивную терапию в соответствии с клиническими рекомендациями Российского кардиологического общества по лечению больных АГ.

Клиническая оценка состояния пациентов и лабораторно-инструментальное обследование проводились в соответствии с утвержденным стандартом предоперационного обследования больных, направляемых для хирургического лечения АА. Для оценки максимального диаметра аневризмы применялась компьютерно-томографическая ангиография аорты с внутривенным контрастированием и синхронизацией исследования с электрокардиограммой до операции. Анализировались параметры полостей сердца по данным эхокардиографии на аппарате Vivid 7 (GE, США) до операции.

Всем пациентам при поступлении выполнялось измерение периферического АД на плечевой артерии и частоты сердечных сокращений (ЧСС) с помощью автоматического осциллометрического тонометра Omron M3 Expert (Япония) с использованием манжеты подходящего размера на руке с более высоким АД. Измерения АД проводились в соответствии с клиническими рекомендациями Российского кардиологического общества по лечению больных АГ (2024): в положении пациента сидя после 5-минутного отдыха выполнялись три измерения АД с интервалом в 1-2 минуты, затем рассчитывалось среднее значение АД на основании последних двух измерений. Контролируемую АГ определяли при уровне САД <140 мм рт.ст. и диастолического АД (ДАД) <90 мм рт.ст. Неинвазивная оценка показателей центральной гемодинамики выполнялась исходно при включении в исследование методом аппланационной тонометрии с регистрацией пульсовой волны на лучевой артерии кисти с помощью высокоточного пьезоэлектрического датчика Миллара (Millar Instruments, TX, США) и трансформацией периферической пульсовой волны в центральную (прибор SphygmoCor, AtCor, Австралия). Автоматически прибором рассчитывались показатели АД в аорте: центральное САД, ДАД, пульсовое давление (ПД), давление аугментации (различие между давлением на первом пике центральной пульсовой

волны и амплитудой максимальной пульсовой волны, соответствующей позднему систолическому пику), ИАх (показатель, демонстрирующий соотношение давления аугментации к ПД в аорте, выраженный в процентах и скорректированный к ЧСС 75 уд/мин), давление в точке максимального подъема прямой волны на первом систолическом пике (Р1Н), время появления отраженной волны в аорте. Амплификацию САД определяли как разницу периферического и центрального САД. Для изучения ортостатических реакций АД проводилась активная ортостатическая проба с последовательной оценкой динамики периферического и центрального АД через 3 минуты после перехода пациента в положение стоя. Ортостатическую гипотонию (ОГ) определяли как снижение периферического САД на ≥ 20 мм рт.ст. и/или ДАД на ≥ 10 мм рт.ст. при повторном измерении на 3-й минуте активного ортостаза. Измерение каротидно-фemorальной СПВ проводилось методом аппланационной тонометрии до операции (прибор Sphygmocor, AtCor, Австралия). Пульсовые волны регистрировались последовательно с помощью датчика Миллара над правой общей сонной артерией и с коротким временным промежутком над правой бедренной артерией; системой автоматически определялось время между зубцом R на электрокардиограмме и возникновением пульсации. Значение СПВ более 10 м/с согласно клиническим рекомендациям Российского кардиологического общества по лечению больных АГ (2024) оценивалось как повышенное. Также при оценке результатов сравнивали полученные значения СПВ с предложенными в согласительном документе нормальными возрастными показателями для людей без АА, сопоставимых по демографическим характеристикам и уровню АД.

Суточное мониторирование АД выполнялось при включении в исследование до хирургического лечения АА с помощью монитора BPLab («Петр Телегин», Россия) в течение 24 часов с оценкой среднесуточного САД, ДАД, ПД и среднесуточной ЧСС.

Далее пациентам выполнялась открытая или эндоваскулярная хирургическая коррекция АА. В зависимости от локализации АА и вида оперативного лечения были сформированы 3 группы: группа АВА включала пациентов, перенесших открытую хирургическую коррекцию АВА (n=40); группа АНГА состояла из пациентов после эндоваскулярного лечения аневризмы нисходящего грудного отдела аорты (АНГА) (n=42); группа АБА включала пациентов, перенесших эндопротезирование брюшной аорты (n=86). Динамика периферического АД, ЧСС, показателей центрального АД, отраженной волны, а также СПВ определялась у всех пациентов в раннем послеоперационном периоде после открытой и эндоваскулярной реконструкции АА.

Проведено динамическое наблюдение на протяжении 12 месяцев за пациентами с АНГА и АБА, прошедшими процедуру эндопротезирования: с больными проводились телефонные контакты через 3, 6 и 12 месяцев наблюдения для сбора данных о приверженности терапии, госпитализациях и их причинах, оценки наступления неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Пациентам с АНГА и АБА при контрольном осмотре спустя 1 год после эндоваскулярного лечения АА вновь выполнялось измерение периферического и центрального АД, СПВ, а также оценка ортостатических реакций АД при активном ортостазе. Пациенты заполняли опросник Мориски-Грин по приверженности терапии исходно и в динамике через 12 мес. после эндопротезирования АА. По результатам теста Мориски-Грин больные, набравшие 4 балла, считались приверженными лечению, 3 балла – недостаточно приверженными лечению, 2 балла и менее – неприверженными лечению.

Статистическая обработка данных

Статистический анализ данных выполнялся в среде IBM SPSS Statistics версии 23 (IBM Corp.) и с использованием программного обеспечения JASP версии 0.18.1 (JASP Team). Оценка нормальности распределения количественных показателей проводилась с помощью критериев Колмогорова–Смирнова и Шапиро–Уилка. Количественные переменные представлены в виде среднего значения $\pm$ стандартное отклонение ($M \pm SD$), 95% ДИ в случае нормального распределения или медианы и 25% и 75% квартилей ($Me [25; 75]$) в случае ненормального распределения, а также минимума и максимума значений. Для анализа различий показателей с нормальным распределением применялся двухвыборочный t-критерий Стьюдента при сравнении количественных показателей в двух группах и количественных повторных показателей, однофакторный дисперсионный анализ (ANOVA) с поправкой Бонферрони применялся для определения различий средних значений в трех группах, а для показателей с распределением, отличным от нормального, использовались критерий U-Манна–Уитни и дисперсионный анализ Краскела–Уоллиса. Различия показателей считались статистически значимыми при значениях $p < 0,05$. При проведении множественных сравнений учитывался принцип Бонферрони, согласно которому статистически значимыми считались различия между группами при $p < 0,016$. Качественные показатели представлены в виде абсолютных чисел и процентного соотношения относительно общего числа наблюдений. Анализ частотных характеристик качественных переменных проводился с использованием χ^2 -критерия и теста Мак–Немара. Для оценки степени и значимости корреляционной связи между количественными показателями с нормальным распределением вычислялся двухсторонний линейный коэффициент корреляции Пирсона, а для показателей с распределением, отличным от нормального, использовался коэффициент корреляции Спирмена. В многофакторной логистической регрессии оценивались факторы, потенциально влияющие на достижение целевого АД через один год после эндоваскулярного лечения АА. Для выявления и исключения мультиколлинеарности среди предикторов проводился анализ коэффициентов инфляции дисперсии (VIF). Оптимальная модель определялась на основе наилучшего значения псевдо- R^2 с учетом различных оценочных критериев, включая информационный критерий Акаике (AIC), байесовский информационный критерий (BIC), критерии МакФаддена, Нагелькерке и Кокса–Снелла, а также критерия χ^2 . Адекватность модели оценивалась с использованием теста Хосмера–Лемешоу и площади под кривой рабочей характеристики приемника (AUC-ROC). Качество дискриминации модели оценивалось с помощью ROC-анализа. Для сравнения предсказательной способности различных моделей проводился анализ AUC с использованием критерия Делонга.

Результаты исследования

Клинико-демографическая характеристика пациентов

В исследование включены пациенты с сочетанием АГ и АА в возрасте от 31 до 88 лет. Больные в возрасте 60 лет и старше составляли 74% ($n=125$). Среди участников исследования преобладали мужчины ($n=133$; 79%). У 95 (57%) пациентов ранее была диагностирована ишемическая болезнь сердца (ИБС). Умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) было установлено у 21% ($n=36$) пациентов. Хроническая сердечная недостаточность с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ЛЖ)

встречалась у 26% (n=45) пациентов. Гиполипидемическую терапию статинами и терапию препаратами ацетилсалициловой кислоты получало подавляющее большинство больных (n=135; 80% и n=131; 78% соответственно).

Пациенты с АБА были ожидаемо старше, чем больные с АВА и АНГА: 69±7 против 57±12 и 63±10 лет (p<0,001 и p=0,002 соответственно) (таблица 1).

Таблица 1 – Основные клинико-демографические характеристики участников исследования

Показатель	Группы			p
	АВА	АНГА	АБА	
Количество пациентов, n	40	42	86	-
Общие данные				
Возраст, годы	57±12*†	63±10‡	69±7	<0,001
Мужчины/женщины, n (%)	27/13 (67/33%)	35/7 (83/17%)	71/15 (82/18%)	0,114
ИМТ, кг/м ²	27,7±5,4	29,4±5,4	28,4±4,1	0,261
Курение, n (%)	7 (17%)*†	18 (42%)	41 (47%)	0,001
Длительность АГ, годы	10 [1; 15]	13 [8; 15]	14 [6; 20]	0,273
Сопутствующие заболевания				
Ожирение, n (%)	12 (30%)	19 (45%)	31 (36%)	0,35
ИБС, n (%)	8 (20%)*†	21 (50%)*‡	66 (76%)	<0,001
Перенесенный ИМ, n (%)	5 (12%)*†	7 (16%)*‡	30 (37%)	0,009
ЦВБ, n (%)	3 (7%)	5 (12%)	10 (11%)	0,752
СД 2-го типа/НТГ, n (%)	1 (2%)*†	4 (9%)*‡	18 (21%)	0,013
Наличие СКФ 30-59 мл/мин/1,73 м ² , n (%)	3 (7%)*†	7 (16%)*‡	26 (30%)	0,01
Данные эхокардиографии				
ОТС	0,48 ± 0,13	0,45 ± 0,08	0,44 ± 0,07	0,469
ИММЛЖ, г/м ²	183 ± 61*†	118 ± 26	122 ± 29	0,001
ГЛЖ, n (%)	35 (87%)*†	20 (47%)	45 (52%)	0,001
ИОЛП, мл/м ²	41 ± 9	35 ± 9	38 ± 8	0,2
Лабораторные данные				
Глюкоза, ммоль/л	5,5 [5,1; 5,9]	5,4 [5,1; 5,9]	5,5 [5,0; 5,9]	0,1
Креатинин, мкмоль/л	78 [69; 93]*†	87 [77; 106]	92 [75; 117]	0,005
СКФ, мл/мин/1,73м ²	85 [72; 97]*†	76 [62; 92]	68 [54; 84]	<0,001
Антигипертензивная терапия				
Число АГП, n	2,6 ± 1,3	3 ± 1,3‡	2,3 ± 1,1	0,014
Бета-адреноблокаторы, n (%)	31 (77%)	35 (83%)	64 (74%)	0,527
иАПФ, n (%)	12 (30%)	14 (33%)	34 (40%)	0,544
АРА, n (%)	18 (45%)	26 (62%)	39 (45%)	0,174
БКК, n (%)	12 (30%)	21 (50%)	27 (31%)	0,08
ТД/ТПД, n (%)	2 (5%)*†	20 (47%)	18 (21%)	<0,001
Петлевые диуретики, n (%)	14 (35%)*†	2 (5%)	7 (8%)	<0,001
АМКР, n (%)	9 (22%)*†	2 (5%)	7 (8%)	0,019
Агонисты имидазолиновых рецепторов, n (%)	5 (12%)	5 (12%)	2 (2%)	0,046
Примечание: данные представлены как n – абсолютное число больных, % – процент, который данное число больных составляет от общей численности группы; АВА – группа				

Показатель	Группы			р
	АВА	АНГА	АБА	
с аневризмой восходящей аорты; АНГА – группа с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты; АБА – группа с аневризмой брюшной аорты; ИМТ – индекс массы тела; АГ – артериальная гипертензия; ИБС – ишемическая болезнь сердца; ИМ – инфаркт миокарда; ЦВБ – цереброваскулярная болезнь; СД 2-го типа – сахарный диабет 2-го типа; НТГ – нарушение толерантности к глюкозе; СКФ – скорость клубочковой фильтрации по СКД-ЕРІ 2021 г.; ОТС – относительная толщина стенок; ИММЛЖ – индекс массы миокарда левого желудочка; ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка; ИОЛП – индекс объема левого предсердия; АГП – антигипертензивный препарат; иАПФ – ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента; АРА – антагонисты рецепторов ангиотензина II; БКК – блокаторы кальциевых каналов; ТД/ТПД – тиазидные/тиазидоподобные диуретики; АМКР – антагонисты минералокортикоидных рецепторов; р – достоверность различий при сравнении показателей между всеми исследованными группами пациентов; достоверность различий между группами: *АВА vs АНГА, †АВА vs АБА, ‡АНГА vs АБА – р-значение <0.016				

Доля пациентов, имевших в анамнезе ИБС, СД 2-го типа и умеренное снижение СКФ, у больных с АБА была больше по сравнению с таковой у пациентов с АВА и АНГА. Средний диаметр аорты на уровне ее максимального расширения составил 58 [51; 66] мм у больных с АВА. У 22 (55%) больных с АВА выявлялась аортальная недостаточность различной степени выраженности. У пациентов с АНГА максимальное расширение аорты на уровне аневризмы составило 55 [45; 64,5] мм, а у пациентов с АБА диаметр аорты на уровне БА составил 60 [55; 72] мм.

Гемодинамические показатели и артериальная жесткость у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы аорты

По результатам клинического измерения АД на плечевой артерии контролируемая АГ была отмечена у 103 (61%) пациентов перед хирургическим лечением АА. Повышенное АД у 42 (25%) пациентов выявлялось в виде изолированной систолической АГ, у 19 (12%) больных отсутствовал контроль АД по САД и ДАД, и лишь у 4 (2%) пациентов было отмечено изолированное повышение ДАД. Пациенты с повышением АД по сравнению с больными с контролируемой АГ по числу антигипертензивных препаратов (АГП) значимо не различались: $2,7 \pm 1,2$ против $2,4 \pm 1,3$ ($p=0,121$). При сравнительном анализе не было найдено различий в частоте назначения отдельных классов АГП у пациентов с неконтролируемой АГ по сравнению с больными с контролируемой АГ.

При клиническом измерении периферическое АД составило $134 \pm 18/78 \pm 12$ мм рт.ст. По данным аппланационной тонометрии центральное АД составило $125 \pm 18/79 \pm 12$ мм рт.ст. Периферическое САД было выше аортального САД более чем на 10 мм рт. ст. у 67 (40%) пациентов. До операции СПВ в среднем у больных с АГ и АА составила $9,6 \pm 2,6$ м/с. СПВ более 10 м/с была выявлена у 72 (42%) пациентов, а у 96 (58%) больных СПВ оказалась ≤ 10 м/с. При сравнении с возрастными референсными значениями показателя повышение СПВ среди всех обследованных больных с АА было выявлено лишь у 50 (30%) пациентов (средняя СПВ $11,5 \pm 2,3$ м/с), нормальная СПВ – у 118 (70%) пациентов (средняя СПВ $8,5 \pm 2,1$ м/с). По результатам 24-часового мониторинга АД до операции среднесуточное САД

составило 123 ± 13 мм рт.ст., среднесуточное ДАД – 74 ± 10 мм рт.ст., среднесуточное ПД – 49 ± 11 мм рт.ст., а среднесуточная ЧСС – 63 ± 9 уд/мин.

При сопоставимом уровне периферического САД не было выявлено различий средних значений центрального САД между пациентами трех групп (таблица 2). Однако, несмотря на сопоставимый уровень САД, амплификация САД у пациентов с АНГА была выше по сравнению с таковой у больных с АБА: 12 ± 5 мм рт.ст. у пациентов с АНГА против 8 ± 3 мм рт.ст. у больных с АБА ($p < 0,001$). Периферическое ДАД при АВА было ниже, чем при АНГА и АБА ($p < 0,001$ и $p = 0,011$ соответственно). Центральное ДАД было ниже у больных с АВА, чем у пациентов с АНГА ($p = 0,002$). Периферическое ПД у пациентов с АВА было выше по сравнению с АБА ($p = 0,006$). У пациентов с АВА и АБА давление аугментации было выше по сравнению с больными с АНГА ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно). Это привело к более высокому относительному показателю – ИАх у больных с АВА и АБА в сравнении с пациентами с АНГА ($p < 0,001$ и $p < 0,001$ соответственно). СПВ у пациентов с АНГА была выше, чем у пациентов с АВА ($p < 0,001$). При АБА СПВ была выше, чем при АВА ($p = 0,006$).

Таблица 2 – Показатели гемодинамики и артериальной жесткости в исследуемых группах

Показатель	Группы			p
	АВА	АНГА	АБА	
Количество пациентов, n	40	42	86	-
САД, мм рт.ст.	134 ± 19	138 ± 18	132 ± 18	0,2
ДАД, мм рт.ст.	$72 \pm 16^{*†}$	83 ± 11	79 ± 10	0,001
ПД, мм рт.ст.	$62 \pm 18^{\ddagger}$	55 ± 12	53 ± 14	0,008
ЧСС, уд/мин	63 ± 11	63 ± 8	63 ± 9	0,972
ЦСАД, мм рт.ст.	124 ± 20	126 ± 16	124 ± 17	0,727
ЦДАД, мм рт.ст.	$74 \pm 15^{*}$	83 ± 11	79 ± 10	0,003
ЦПД, мм рт.ст.	50 ± 16	44 ± 11	44 ± 14	0,024
ДА, мм рт.ст.	$17 \pm 8^{*}$	$10 \pm 6^{\ddagger}$	16 ± 7	$< 0,001$
ИАх, %	$26 \pm 7^{*}$	$18 \pm 10^{\ddagger}$	28 ± 9	$< 0,001$
Р1Н, мм рт.ст.	33 ± 9	32 ± 9	29 ± 8	0,06
T1, мс	$117 \pm 21^{\ddagger}$	112 ± 18	107 ± 14	0,015
T2, мс	229 ± 27	216 ± 20	226 ± 23	0,049
T _r , мс	142 ± 12	145 ± 16	137 ± 17	0,033
СПВ, м/с	$8,1 \pm 2,9^{*†}$	$10,9 \pm 2,3$	$9,7 \pm 2,3$	$< 0,001$

Примечание: данные представлены как n – абсолютное число больных в группе; АВА – группа с аневризмой восходящей аорты; АНГА – группа с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты; АБА – группа с аневризмой брюшной аорты; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПД – пульсовое давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЦСАД – центральное систолическое артериальное давление; ЦДАД – центральное диастолическое артериальное давление; ЦПД – центральное пульсовое давление; ИАх – индекс аугментации; ДА – давление аугментации; Р1Н – давление в точке максимального подъема прямой волны на первом систолическом пике; T1 – время до первого систолического пика прямой волны; T2 – время до второго систолического пика; T_r – время появления отраженной волны; СПВ – скорость распространения пульсовой волны; p – достоверность различий при сравнении показателей между всеми исследованными группами пациентов; достоверность различий между группами: *АВА vs АНГА, †АВА vs АБА, ‡АНГА vs АБА – p-значение $< 0,016$

У пациентов с АНГА СПВ >10 м/с выявлялась чаще, чем у больных с АВА и АБА ($p<0,001$) (рисунок 1).

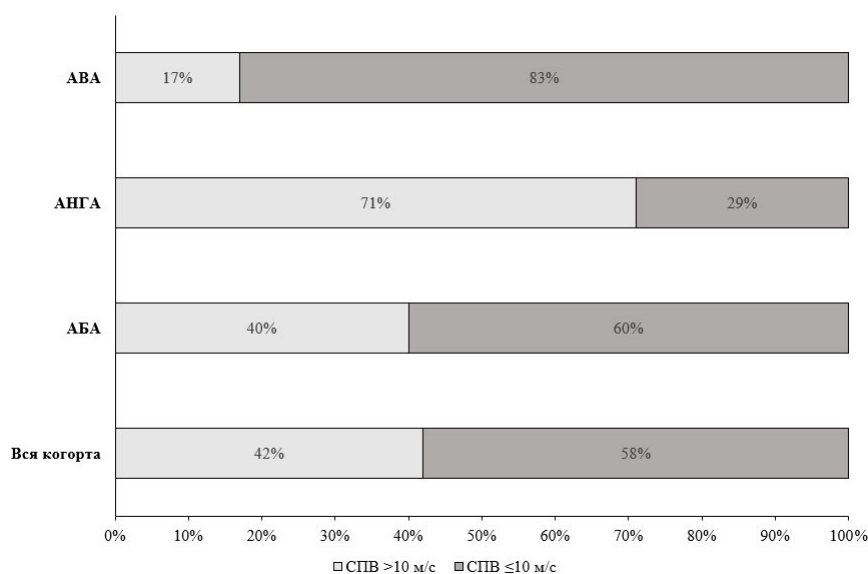


Рисунок 1 – Частота нормальной скорости распространения пульсовой волны ≤ 10 м/с и повышенной скорости распространения пульсовой волны более 10 м/с в зависимости от локализации аневризмы аорты

При индивидуальном анализе СПВ больше референсных значений определялась у 13 из 40 пациентов с АВА и у 17 из 86 больных с АБА, в то время как среди пациентов с АНГА СПВ, превышающая референсные значения, отмечалась у 20 из 42 больных ($p=0,004$).

Ассоциации показателей артериальной жесткости и центральной гемодинамики с возрастом, периферическим артериальным давлением, антропометрическими показателями, размером аневризмы аорты и структурными показателями миокарда у пациентов с аневризмой аорты

У пациентов с АА повышенный уровень периферического АД коррелировал с увеличением СПВ ($r=0,321$; $p<0,001$) до операции. Возраст был прямо связан с СПВ ($r=0,431$; $p<0,001$). Большой размер АА коррелировал с более высоким уровнем центрального ДАД ($r=0,194$; $p=0,04$). Напротив, больший диаметр аневризмы был ассоциирован с более низким уровнем среднесуточного ПД ($r=-0,269$; $p=0,029$). При анализе взаимосвязи диаметра аневризмы с СПВ отдельно в каждой исследуемой группе была установлена отрицательная корреляционная связь между СПВ и максимальным диаметром аневризмы только у больных с АБА ($r=-0,254$; $p=0,031$) при отсутствии ассоциаций СПВ с диаметром аневризмы у пациентов с АВА и АНГА. Отмечена положительная корреляционная связь между периферическим САД и амплификацией САД ($r=0,257$; $p=0,001$). Наиболее тесная корреляция была выявлена у больных с АВА для центрального ПД с индексом массы миокарда ЛЖ ($r=0,419$; $p=0,015$). Корреляция центрального ПД с индексом массы миокарда ЛЖ у пациентов с АНГА и АБА была существенно слабее ($r=0,302$; $p=0,03$ и $r=0,175$; $p=0,04$ соответственно). Отмечена положительная корреляционная связь между СПВ и относительной толщиной стенок ЛЖ ($r=0,201$; $p=0,031$). У пациентов с АВА была выявлена прямая корреляция диаметра аневризмы с индексом объема левого предсердия ($r=0,508$; $p=0,004$).

Анализ данных активной ортостатической пробы и динамики центрального артериального давления и индекса аугментации при ортостазе у пациентов с аневризмой аорты

Бессимптомная ОГ выявлялась у 23 (14%) больных с АА до операции. Количество АГП, принимаемых пациентами с ОГ и без ОГ, не различалось: $3,04 \pm 1,3$ против $2,5 \pm 1,3$ ($p=0,063$). Переход в ортостаз у всех больных сопровождался снижением амплитуды отраженной волны. Так, снижение давления аугментации составило $\Delta = -8 \pm 6$ мм рт.ст. ($p<0,001$), снижение ИАх составило $\Delta = -10 \pm 7$ % ($p<0,001$). ЧСС увеличилась через 3 минуты ортостаза по сравнению с исходными значениями на 8 ± 7 уд/мин ($p<0,001$). Среди пациентов со снижением периферического САД ($n=108$) при активном ортостазе отрицательная динамика центрального САД при переходе в вертикальное положение была более выраженной: $\Delta = -15 \pm 9$ мм рт.ст. по сравнению с динамикой периферического САД в ортостазе: $\Delta = -13 \pm 8$ мм рт.ст. ($p<0,001$). Спустя 1 год наблюдения после эндоваскулярного лечения АА бессимптомная ОГ выявлялась в 26% случаев.

Динамика периферического артериального давления, показателей центрального артериального давления, скорости распространения пульсовой волны в раннем послеоперационном периоде после хирургического лечения аневризмы аорты

В раннем послеоперационном периоде после открытой хирургической коррекции АВА отмечалось снижение периферического САД по сравнению с исходными значениями (с 134 ± 19 до 124 ± 13 мм рт.ст.; $p=0,005$) и центрального САД (с 124 ± 20 до 112 ± 12 мм рт.ст.; $p=0,001$). После протезирования АВА периферическое и центральное ДАД в динамике через 7 суток не изменились по сравнению с уровнем ДАД до операции. После хирургической коррекции АВА отмечалось снижение ИАх с 26 ± 7 до 21 ± 9 % ($p=0,02$), повышение ЧСС с 63 ± 11 до 70 ± 18 уд/мин ($p=0,04$). После открытого протезирования АВА значимой динамики СПВ в раннем послеоперационном периоде в сравнении с исходными значениями показателя отмечено не было (с $8,1 \pm 2,9$ до $7,9 \pm 2,2$ м/с; $p=0,2$).

На 7-е сутки после имплантации стент-графта наблюдалось снижение периферического САД у пациентов с АНГА по сравнению с исходными значениями (с 138 ± 18 до 125 ± 17 мм рт.ст.; $p=0,002$) и у больных с АБА (с 132 ± 18 до 125 ± 18 мм рт.ст.; $p=0,028$), центрального САД у пациентов с АНГА (с 126 ± 16 до 109 ± 15 мм рт.ст.; $p<0,001$) и у больных с АБА (с 124 ± 17 до 111 ± 16 мм рт.ст.; $p<0,001$). В раннем послеоперационном периоде происходило снижение периферического ДАД у пациентов с АНГА по сравнению с исходными значениями (с 83 ± 11 до 72 ± 11 мм рт.ст.; $p<0,001$) и у больных с АБА (с 79 ± 10 до 72 ± 7 мм рт.ст.; $p<0,001$), центрального ДАД у пациентов с АНГА (с 83 ± 11 до 73 ± 11 мм рт.ст.; $p<0,001$) и у больных с АБА (с 79 ± 10 до 72 ± 7 мм рт.ст.; $p<0,001$). Было отмечено уменьшение ИАх у пациентов с АНГА с 18 ± 10 до 13 ± 11 % ($p=0,04$) и с АБА с 28 ± 9 до 23 ± 18 % ($p<0,001$) к 7-м суткам наблюдения на госпитальном этапе. В раннем послеоперационном периоде регистрировалось повышение ЧСС по сравнению с исходными значениями у пациентов с АНГА (с 63 ± 8 до 73 ± 8 уд/мин; $p<0,001$) и у больных с АБА (с 63 ± 9 до 73 ± 13 уд/мин; $p<0,001$). После эндоваскулярного лечения АНГА отмечалась отрицательная динамика в виде повышения СПВ с $10,9 \pm 2,3$ до $12 \pm 2,5$ м/с ($p=0,001$) в раннем послеоперационном периоде.

Долгосрочная динамика периферического артериального давления, показателей центрального артериального давления, скорости распространения пульсовой волны и исходы после эндоваскулярного лечения аневризмы аорты

К году наблюдения после процедуры эндоваскулярной изоляции АА наблюдалось повышение периферического САД у пациентов с АНГА в сравнении со значениями показателей перед операцией с 138 ± 18 до 147 ± 21 мм рт.ст. ($p=0,04$) и у больных с АБА с 132 ± 18 до 138 ± 16 мм рт.ст. ($p<0,001$). После операции наблюдалось увеличение центрального САД, P1H, периферического и центрального ПД у пациентов с АНГА и АБА в сравнении со значениями показателей перед операцией (таблица 3).

Таблица 3 – Динамика периферического артериального давления, показателей центрального артериального давления и скорости распространения пульсовой волны в течение 12 месяцев после эндоваскулярного лечения аневризмы аорты

Показатель	АНГА			АБА		
	Исходно	12 мес.	p	Исходно	12 мес.	p
САД, мм рт.ст.	138 ± 18	147 ± 21	0,04	132 ± 18	138 ± 16	<0,001
ДАД, мм рт.ст.	83 ± 11	82 ± 14	0,653	79 ± 10	79 ± 10	0,84
ПД, мм рт.ст.	55 ± 12	65 ± 16	0,011	53 ± 14	59 ± 13	<0,001
ЧСС, уд/мин	63 ± 8	69 ± 6	0,01	63 ± 9	68 ± 12	<0,001
ЦСАД, мм рт.ст.	126 ± 16	132 ± 21	0,03	124 ± 17	127 ± 14	<0,001
ЦДАД, мм рт.ст.	83 ± 11	82 ± 14	0,788	79 ± 10	80 ± 10	0,621
ЦПД, мм рт.ст.	44 ± 11	50 ± 16	0,003	44 ± 14	47 ± 12	0,001
ДА, мм рт.ст.	10 ± 6	12 ± 5	<0,001	16 ± 7	17 ± 8	0,610
ИАх, %	18 ± 10	21 ± 8	<0,001	28 ± 9	28 ± 7	0,5
P1H, мм рт.ст.	32 ± 9	40 ± 10	0,004	29 ± 8	38 ± 8	<0,001
T1, мс	112 ± 18	125 ± 27	0,474	107 ± 14	109 ± 9	0,4
T2, мс	216 ± 20	217 ± 17	0,6	226 ± 23	232 ± 24	0,3
Tr, мс	145 ± 16	154 ± 24	0,04	137 ± 17	142 ± 10	0,008
СПВ, м/с	$10,9 \pm 2,3$	$14,4 \pm 2,5$	<0,001	$9,7 \pm 2,3$	$13,0 \pm 2,7$	<0,001
Примечание: АНГА – группа с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты; АБА – группа с аневризмой брюшной аорты; САД – систолическое артериальное давление; ДАД – диастолическое артериальное давление; ПД – пульсовое давление; ЧСС – частота сердечных сокращений; ЦСАД – центральное систолическое артериальное давление; ЦДАД – центральное диастолическое артериальное давление; ЦПД – центральное пульсовое давление; ДА – давление аугментации; ИАх – индекс аугментации; P1H – давление в точке максимального подъема прямой волны на первом систолическом пике; T1 – время до первого систолического пика прямой волны; T2 – время до второго систолического пика; Tr – время появления отраженной волны; СПВ – скорость распространения пульсовой волны						

Через 1 год после транскатетерной изоляции АА амплификация САД повысилась у пациентов с АНГА в сравнении с исходными значениями с 12 ± 5 до 15 ± 6 мм рт.ст. ($p=0,01$) и у больных с АБА с 8 ± 3 до 11 ± 5 мм рт.ст. ($p=0,02$). У больных с АНГА давление

аугментации повысилось на $+2\pm 0,8$ мм рт.ст. ($p<0,001$), при этом ИАх увеличился на $+3\pm 0,8\%$ ($p<0,001$) при повторном определении показателей через год после эндоваскулярной процедуры в сравнении со значениями до операции. У больных с АБА изменений ДА и ИАх к концу периода наблюдения после операции в сравнении с исходными значениями не выявлено.

СПВ через 1 год была выше в сравнении со значением показателя перед операцией независимо от локализации эндопротеза в аорте: на $+3,5\pm 0,6$ м/с ($p<0,001$) в группе АНГА и на $+3,3\pm 0,5$ м/с ($p<0,001$) в группе АБА ($p_{\text{межгрупповая}}=0,6$). Через 1 год после выполнения эндопротезирования АА выявлено увеличение СПВ по сравнению с исходными показателями с $10,1\pm 2,1$ до $13,4\pm 2,5$ м/с ($p<0,001$) (рисунок 2).

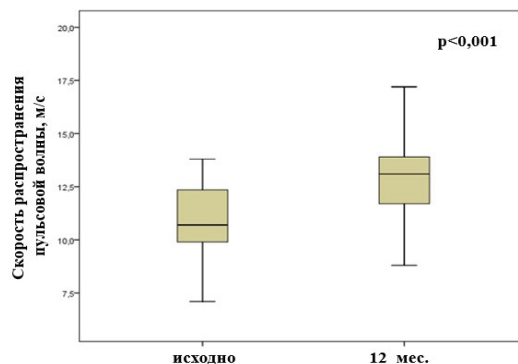


Рисунок 2 – Динамика скорости распространения пульсовой волны к 12-му месяцу наблюдения после эндопротезирования аневризмы аорты

У пациентов к году наблюдения после эндоваскулярного лечения АА была выявлена положительная ассоциация Δ СПВ с Δ периферического САД ($r=0,658$; $p=0,002$) и Δ центрального САД ($r=0,634$; $p=0,004$). Через 12 мес. после эндоваскулярного вмешательства было выявлено увеличение времени появления отраженной волны в аорте на $+7\pm 3$ мс ($p=0,01$) и повышение ЧСС до 68 ± 10 уд/мин ($p<0,001$) в сравнении с исходными значениями. Длина основного аортального модуля имплантированного стент-графта составила 149 ± 50 мм. При проведении множественной линейной регрессии получено, что динамика времени появления отраженной волны через 12 мес. после эндопротезирования аорты ассоциировалась с длиной имплантированного стент-графта ($b=0,157$, $\beta=0,421$; $p=0,001$) и Δ ЧСС между финальным и исходным обследованиями ($b=-0,888$, $\beta=-0,449$; $p=0,001$).

Наступление сердечно-сосудистых событий в течение одного года наблюдения после имплантации стент-графта было зарегистрировано у 13 (10%) пациентов: из них у 5 пациентов была госпитализация в связи с развитием нестабильной стенокардии, у одного пациента развился нефатальный инфаркт миокарда, 5 пациентам потребовалась госпитализация в связи с пароксизмом фибрилляции предсердий, у одного пациента развился нефатальный ишемический инсульт, у 1 больного – сердечно-сосудистая смерть через 8 мес. после операции. Пациенты с сердечно-сосудистыми событиями не отличались от пациентов без событий по исходным показателям центральной гемодинамики и СПВ.

Предикторы достижения контроля артериальной гипертензии через двенадцать месяцев после эндоваскулярного лечения аневризмы нисходящего грудного отдела аорты и аневризмы брюшной аорты

Спустя 12 мес. наблюдения после эндоваскулярного лечения АНГА и АБА доля пациентов с контролируемой АГ осталась прежней (60% до операции против 65% через 1 год после имплантации стент-графта; $p=0,62$). При включении в исследование пациенты с АНГА и АБА получали в среднем 2,61 препарата, спустя 1 год число рекомендованных АГП осталось без изменений – 2,76 ($p=0,875$). При групповом анализе не было найдено различий при сравнении частоты назначения отдельных классов АГП исходно и в послеоперационном периоде. Исходно уровень приверженности лечению у пациентов с АНГА и АБА находился на отметке 2,77 балла по шкале Мориски-Грин, однако на повторном визите через 12 мес. после операции этот показатель возрос до 3,37 балла ($p=0,009$).

При проведении биномиальной логистической регрессии с оценкой факторов, влияющих на достижение контроля АГ через 1 год после эндоваскулярного вмешательства (в анализ были включены: возраст, индекс массы тела, исходное периферическое САД, локализация аневризмы, достижение контроля АГ до хирургического лечения АА, число принимаемых АГП на момент госпитализации, баллы по шкале комплаентности Мориски-Грин, наличие в анамнезе ИБС, цереброваскулярной болезни, уровень гликемии натощак, уровень креатинина сыворотки, наличие СД 2-го типа и снижения СКФ, параметры эхокардиографии), было продемонстрировано, что повышенное исходное периферическое САД и большее число АГП ассоциированы с более высокими шансами неконтролируемой АГ. Старший возраст, исходно неконтролируемая АГ и локализация аневризмы в нисходящем грудном отделе аорты были связаны с меньшей вероятностью неконтролируемой АГ. Другие включенные переменные не оказали значимого влияния на факт достижения контроля АГ через 1 год после эндоваскулярного лечения АА. Так, было показано, что с поправкой на включенные переменные значимыми остались следующие факторы: исходное периферическое САД (увеличение исходного уровня на 1 мм рт.ст. снижает шансы достижения контроля АД через 1 год на 16,1% (ОШ 0,84; 95% ДИ: 0,75–0,93; $p=0,001$), поражение определенного отдела аорты (у пациентов с АНГА выше шанс достижения контроля САД по сравнению с группой АБА (ОШ 10,6; 95% ДИ: 1,3–12,2; $p=0,027$)), факт отсутствия контроля АГ на момент госпитализации повышает шансы достижения контроля АД (ОШ 5,6; 95% ДИ: 3,1–13,4; $p=0,004$), количество АГП, принимаемых на момент включения (увеличение числа АГП на момент госпитализации на 1 единицу снижает шансы достижения контроля АД на 57% (ОШ 0,43; 95% ДИ: 0,21–0,89; $p=0,022$), возраст (увеличение возраста на 1 год повышает шансы достижения контроля АД на 9,5% (ОШ 1,095; 95% ДИ: 1,0008–1,198; $p=0,048$)). Пациентов с неконтролируемой АГ модель правильно классифицировала в 75% случаев, пациентов с контролируемой АГ – в 87,8% случаев. Общая точность модели составила 83,1%. Площадь под ROC-кривой (AUC) составила 0,85.

Заключение

По результатам настоящего исследования выявлены особенности амплификации и аугментации САД в зависимости от локализации АА в виде большей амплификации САД от аорты к периферическим артериям и меньшего ИАх у пациентов с АНГА по сравнению с больными с АБА. Установлено, что больший диаметр АБА ассоциирован с более низкой СПВ. Оценен вклад эндопротезирования аорты в изменение показателей артериальной жесткости и центральной гемодинамики у больных с АГ в виде повышения СПВ как в раннем послеоперационном периоде, так и к 12 мес. наблюдения после эндоваскулярного лечения АА. Имплантация более протяженного стент-графта ассоциирована с увеличением времени появления отраженной волны в аорте. Выявлено повышение центрального САД и ПД к году наблюдения после эндопротезирования АНГА и АБА. Полученные данные свидетельствуют о необходимости тщательного динамического наблюдения в ближайшем и отдаленном послеоперационном периодах для контроля АД с целью снижения риска развития сердечно-сосудистых осложнений и улучшения отдаленного прогноза пациентов после эндопротезирования АА.

Выводы

1. У пациентов с аневризмой брюшной аорты расчетная каротидно-фemorальная скорость распространения пульсовой волны снижается с увеличением диаметра аневризмы. Диаметр аневризмы при всех ее локализациях в аорте связан с уменьшением среднесуточного пульсового давления.
2. У пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы нисходящего грудного отдела аорты более выражена амплификация систолического артериального давления по сравнению с больными с аневризмой брюшной аорты.
3. В активном ортостазе у пациентов с артериальной гипертензией и аневризмой аорты наблюдается уменьшение индекса аугментации и более выраженное снижение центрального систолического артериального давления в сравнении с динамикой периферического систолического артериального давления, что может свидетельствовать об увеличении амплификации систолического артериального давления при ортостазе.
4. После эндоваскулярного лечения аневризмы аорты вероятность неконтролируемой артериальной гипертензии спустя год наблюдения выше у пациентов более молодого возраста с аневризмой брюшной аорты и более высоким исходным уровнем периферического систолического артериального давления.
5. Вне зависимости от отдела аорты, в котором была проведена изоляция аневризмы, скорость распространения пульсовой волны повышается в сравнении с исходными значениями и остается высокой в течение года после эндоваскулярного лечения. Отмечено увеличение центрального систолического артериального давления и центрального пульсового давления к 12-му месяцу наблюдения после эндопротезирования аневризмы аорты. Для длины стент-графта показана прямая связь с выраженностью увеличения времени появления отраженной волны в аорте.

Практические рекомендации

1. Пациентам с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты при снижении периферического систолического артериального давления до целевых значений на фоне антигипертензивной терапии показано определение показателей отраженной волны для оценки риска выраженного снижения центрального систолического артериального давления, особенно при исходно низких значениях давления аугментации и индекса аугментации.

2. Определение каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы аорты не является точным методом оценки артериальной жесткости, поскольку увеличение размеров аневризмы ассоциировано с уменьшением расчетной скорости распространения пульсовой волны.

3. Для пациентов после эндоваскулярного лечения аневризмы аорты характерен рост периферического и центрального систолического артериального давления, что связано с повышением скорости распространения пульсовой волны после имплантации стент-графта. Представляется целесообразным неинвазивное исследование динамики показателей центрального артериального давления и скорости распространения пульсовой волны при длительном наблюдении после эндоваскулярного лечения аневризмы аорты, что позволит провести своевременную коррекцию антигипертензивной терапии как у пациентов с аневризмой нисходящего грудного отдела аорты, так и у больных с аневризмой брюшной аорты.

Перспективы дальнейшей разработки темы

В плане развития тематики неинвазивных исследований центральной гемодинамики и скорости распространения пульсовой волны в аорте представляется перспективным увеличение сроков наблюдения пациентов с аневризмой аорты и имплантированным стент-графтом в отношении предикторов прогноза течения заболевания. Представляется также целесообразной оценка не только глобальной сосудистой жесткости с учетом характеристики каротидно-феморальной скорости распространения пульсовой волны, прямой и отраженной пульсовых волн, но и локальной сосудистой жесткости аорты с использованием технологий прижизненной визуализации артерий у пациентов с сочетанием артериальной гипертензии и аневризмы аорты. Необходимы исследования динамики показателей центрального артериального давления у пациентов, прошедших процедуру эндоваскулярной изоляции аневризмы аорты, и оценка связи этих изменений с повреждением органов-мишеней, прежде всего миокарда и магистральных артерий.

Список основных публикаций автора по теме диссертационного исследования

1. Жесткость сосудистой стенки и центральное аортальное давление у пациентов с артериальной гипертензией и аневризмой брюшной аорты / А.П. Гуревич, И.В. Емельянов, М.А. Бояринова [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2022. – Т. 28, № 3. – С. 243-252.
2. Динамика сосудистой жесткости и центрального артериального давления после эндоваскулярной изоляции аневризмы аорты у пациентов с артериальной гипертензией. Результаты годичного наблюдения / А.П. Гуревич, И.В. Емельянов, М.В. Ионов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 12. – С. 83-89.
3. Показатели центрального артериального давления и характеристики пульсовой волны при аневризме нисходящего грудного и брюшного отделов аорты: особенности, динамика и прогностическое значение / А.П. Гуревич, И.В. Емельянов, М.В. Ионов [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2023. – Т. 29, № 4. – С. 342-352.
4. Исходные данные пациентов с артериальной гипертензией и аневризмой нисходящего грудного или брюшного отделов аорты, направленных для эндоваскулярного лечения / А.П. Гуревич, М.В. Ионов, И.В. Емельянов [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 11. – С. 70-80.
5. Факторы, влияющие на контролируемость артериальной гипертензии у пациентов с аневризмой нисходящего грудного или брюшного отделов аорты через 1 год после выполнения эндоваскулярного протезирования / М.В. Ионов, А.П. Гуревич, И.В. Емельянов [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2025. – Т. 31, № 4. – С. 310-320.
6. Динамика центрального артериального давления в ортостазе и артериальная жесткость у пациентов с аневризмами аорты / А.П. Гуревич, А.В. Чернов, И.В. Емельянов [и др.] // Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. – Москва, 2018. – С. 740.
7. Динамика артериального давления в ортостазе и сосудистая жесткость у пациентов с аневризмами абдоминальной аорты / А.П. Гуревич, Н.Н. Жердев, А.В. Чернов [и др.] // Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. – Екатеринбург, 2019. – С. 844.
8. Существует ли связь локализации аневризмы с центральным артериальным давлением и параметрами артериальной жесткости у пациентов с аневризмами аорты? / А.П. Гуревич, Н.Н. Жердев, А.В. Чернов [и др.] // Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. – Казань, 2020. – С. 279.
9. Скорость распространения пульсовой волны, центральное аортальное давление и структурно-функциональное состояние миокарда левого желудочка у пациентов с аневризмами аорты: имеется ли связь? / А.П. Гуревич, И.В. Емельянов, А.В. Чернов [и др.] // Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. – Санкт-Петербург, 2021. – С. 546.
10. Жесткость сосудистой стенки и показатель эффективности коронарного кровотока у пациентов с аневризмой аорты / А.П. Гуревич, И.В. Емельянов, А.В. Чернов [и др.] // Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. – Казань, 2022. – С. 445.

11. Взаимосвязи характеристик центральной пульсовой волны и размера аневризмы аорты у пациентов с артериальной гипертензией / А.П. Гуревич, И.В. Емельянов, М.В. Ионов [и др.] // Тезисы Российского национального конгресса кардиологов. – Москва, 2023. – С. 500.
12. Клинические особенности пациентов, направленных для эндоваскулярной изоляции аневризмы аорты / А.П. Гуревич, И.В. Емельянов, М.В. Ионов [и др.] // Тезисы XXIX Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. – Москва, 2023. – С. 152.
13. Determinants of central aortic pressure and pulse pressure amplification changes in patients with aortic aneurysm: the role of aortic diameter and aortic aneurysm location level / A. Gurevich, I. Emelyanov, N. Zherdev [et al.] // European Heart Journal. – 2020. – Vol. 41. – e-Supplement 2 – ESC 2020 Abstract Book. – P. e2311.
14. Relations of the aortic stiffness and central blood pressure with features of the left ventricle in ascending aortic aneurysm / A. Gurevich, N. Zherdev, I. Emelyanov [et al.] // Journal of Hypertension. – 2021. – Vol. 39. – e-Supplement 1 – ESH 2021 Abstract Book. – P. e312.
15. Aortic diameter, pulse wave velocity, central aortic pulse pressure, left ventricular parameters, and diastolic dysfunction in patients with aortic aneurysm / A. Gurevich, I. Emelyanov, A. Chernov [et al.] // European Heart Journal. – 2021. – Vol. 42. – e-Supplement 1 - ESC 2021 Abstract Book. – P. e2008.
16. One-year changes in arterial stiffness and central aortic pressure in hypertensive patients with aortic aneurysm after endovascular aneurysm repair / A. Gurevich, O. Sagynbaeva Ay-churek, I. Emelyanov [et al.] // Journal of Hypertension. – 2024. – Vol. 42. – e-Supplement 1 – ESH 2024 Abstract Book. – P. e242.
17. Central blood pressure and arterial stiffness in hypertensive patients with aortic aneurysm: an active tilt-test study / M. Ionov, A. Gurevich, A. Sagynbaeva [et al.] // Journal of Hypertension. – 2024. – Vol. 42. – e-Supplement 1 – ESH 2024 Abstract Book. – P. e301-e302.

Список сокращений

АА – аневризма аорты	ОГ – ортостатическая гипотония
АБА – аневризма брюшной аорты	ПД – пульсовое давление
АВА – аневризма восходящей аорты	САД – систолическое артериальное давление
АГ – артериальная гипертензия	СД 2-го типа – сахарный диабет 2-го типа
АГП – антигипертензивные препараты	СКФ – скорость клубочковой фильтрации
АД – артериальное давление	СПВ – скорость распространения пульсовой волны
АНГА – аневризма нисходящей грудной аорты	ЧСС – частота сердечных сокращений
ДАД – диастолическое артериальное давление	P1N – height of the primary wave pressure at T1 (давление в точке максимального подъема прямой волны на первом систолическом пике)
ИАх – индекс аугментации	
ИБС – ишемическая болезнь сердца	
ЛЖ – левый желудочек	